

neurologist, neurosurgeon, cardiologist, rehabilitation. Permission to transport a patient with CVA should provide qualified anesthesiologist, which then will deal with the treatment of the patient, not the physician-organizer or a representative of the administration. Implementation of these measures will lead to an increase in hospitalizations for stroke patients to specialized department, reduced hospital mortality, reducing the number of patients with profound neurological disorders,

increasing the number of patients with minimal consequences CVA, reducing the time patients stay in hospital.

Key words: *acute cerebrovascular accident, stroke, brain death, disseminated intravascular coagulation, postresuscitation disease, vegetative state.*

*Впервые поступила в редакцию 07.08.2015 г.
Рекомендована к печати на заседании редакционной коллегии после рецензирования*

УДК 616.61-008.64-08-084

ПРОФІЛАКТИКА ТА ЛІКУВАННЯ ГОСТРОЇ НИРКОВОЇ НЕДОСТАТНОСТІ

Чаплик В.В., Литвинчук В.Г.

*Львівський національний медичний університет імені Д.Галицького;
mns_inmu@ukr.net*

Представлений аналіз діагностики та лікування 20-ти хворих із гострою нирковою недостатністю (ГНН). Доведено, що для раннього пошкодження нирок, крім визначення добового діурезу, найбільш інформативною є концентрація натрію в сечі та добова екскреція азотистих метаболітів. Ранній початок екстракорпоральної детоксикації дозволяє попередити розвиток поліорганної недостатності та сприяє зниженню летальності при ГНН.

Ключові слова: *Гостра ниркова недостатність; екскреція; азотисті метаболіти.*

Важкість стану хворих при гострій нирковій недостатності часто помилково пов'язують виключно із випадінням функції нирок. Формально в такому випадку порівняльною моделлю повинен був би бути аренальний стан, коли одночасно в результаті хірургічної операції фізично видаляють нирку. У той же час, подальший стан цих пацієнтів суттєво відрізняється від стану при ГНН [1, 3, 11, 19].

Смертність при ГНН у всіх провідних клініках світу залишається крайне високою (45-65 %) і не має тенденції до зниження [16, 18].

ГНН не визначається лиш раптовим випадінням функції нирок і повинна розцінюватись як один із варіантів поліорганної недостатності.

Запропоновані схеми консервативної терапії, апаратне заміщення функції нирок не завжди враховує патофізіологічні особливості різних варіантів ГНН [7, 13, 15].

Традиційно по етіопатогенетичному принципу ГНН класифікують на "преренальну" або циркуляторну, "ренальну" або паренхіматозну і "постренальну" або обструкційну [9, 22].

Традиційно функціональне діагностичне пошкодження нирок базується на визначенні в плазмі крові кінцевих продуктів білкового обміну — сечовини та креатиніну. У той же час, концентрація їх в плазмі являється функцією двох змінних — продукції та елімінації [8, 14, 17].

Збільшення продукції в умовах гіперметаболізму може відбуватись на фоні нормального функціонування нирок. У той же час, недостатність синтетичних систем (в першу чергу печінки) визначає низьку концентрацію азотистих сполук, що не відповідає важкості пошкодження нирок [5, 12, 20].

Важливою особливістю функціонування нирок являється колосальна клубочкова фільтрація (до 200 л на добу) та степінь канальцевої реабсорбції (97-99 % в нормі), тому наряду із кількісним визначенням кількості сечі для визначення початкової стадії ГНН патофізіологічно обґрунтовано визначення вмісту натрію в сечі [4, 10, 23].

Втрата функції детоксикаційних систем (нирок, печінки) веде за собою прогресування ендотоксикозу, розвиток гістологічної гіпоксії та усугублення порушення газообміну у всіх органах та системах, в тому числі і самих органах "детоксикації". Формується "порочне коло". Змінити результати лікування можна лише розірвавши це коло [2, 6, 21].

Мета роботи — попередження та лікування ГНН при критичних станах шляхом удосконалення медикаментозної та замісної ниркової (діалізної) терапії.

Матеріали та методи

Матеріалом для дослідження була венозна кров 20 хворих із ГНН в стадії олігоанурії, які проходили комплексне лікування на базі Львівської міської клінічної лікарні швидкої допомоги. Дану стадію ГНН вибрали тому, що вона є основною і найнебезпечнішою, так як в цьому періоді спостерігається найбільша летальність хворих. Дослідження проводилось на першу і п'яту доби після поступлення хворих в стаціонар.

Вік хворих складав від 40 до 71 року (12 чоловіків і 8 жінок). Діагноз встановлювали на підставі скарг хворих, даних анамнезу, клінічного та інструментального обстежень, даних лабораторних досліджень. Контрольну групу склали 18 практично здорових людей (10 чоловіків

та 8 жінок), віком від 25 до 55 років.

Хворим проводили всебічне клінічне лабораторне та інструментальне обстеження. У хворих з ГНН вивчали добовий діурез, концентрацію натрію в сечі, показники сечовини і креатиніну венозної крові.

Статистичний аналіз здійснено за допомогою програмних макетів Microsoft Excel XP та Stat soft Statistica C.O.

Результати та їх обговорення

Найчастішою причиною ГНН був шок, тому клінічна картина ГНН в значній мірі залежала від етіології та важкості шоку, а також від своєчасності і ефективності протишокової терапії.

Клінічний перебіг ГНН ми розділяли на 4 стадії: 1) початкова стадія; 2) стадія олігоанурії; 3) стадія відновлення діурезу та 4) стадія виздоровлення. Дослідження проводили у найважчий період розвитку ГНН — стадії олігоанурії, яка розвивалась в основному на 3-й день після початку захворювання і характеризувалась різким зниженням, аж до повного випадіння, функції нирок.

Велике значення приділяли ранній діагностиці ГНН. Одною із ранніх і найпростіших ознак розвитку ГНН є зниження швидкості сечовиділення нижче 1мл/хв. Якщо виявляли у хворих зменшення добового діурезу нижче 500 мл на добу, то це розцінювали як олігурію і їм терміново проводили активний моніторинг ниркових функцій, включаючи не тільки кількісну, але і якісну оцінку діурезу (екскреція натрію та азотистих метаболітів). При анурії, в першу чергу, переконувались у відсутності сечі в сечовому міхурі (пальпація, перкусія, катетеризація сечового міхура). В подальшому виключили можливі пошкодження сечовивідних шляхів (проба Зельдовича, ультрасонографія, цистоскопія, при необхідності комп'ютерна томографія і т.д.).

Період олігоанурії у хворих продовжувався, як правило, 8-13 днів і закінчувався або поступовим відновленням функції нирок, або смертю хворих. У 4-х

із 20-ти хворих з ГНН функція нирок так і не відновилась і вони померли.

Початок періоду олігоанурії часто супроводжувався болями в поперековій ділянці, які виникали спочатку за рахунок спазму ниркових судин, а потім за рахунок перерозтягнення капсули внаслідок інтерстиціального набряку нирок і відповідного їх збільшення. Оглядовий рентгенівський знімок нирок та їх ультразвукова діагностика підтверджували збільшення розмірів нирок.

Для періоду олігоанурії характерні також нудота, блювота, здуття живота, діарея або запор, анорексія, сонливість, загальмованість. Іноді при неефективному лікуванні або взагалі без нього (таке також зустрічається, коли хворі тривалий час не звертаються в лікувальні заклади) розвивались судоми або уремична кома. В даний час завдяки покращенню діагностики та своєчасним лікувальним заходам всі перераховані вище клінічні ознаки ГНН повністю не розвиваються, однак поєднання їх можливе.

У зв'язку з різким порушенням функцій нирок, у хворих спостерігається накопичення продуктів метаболізму, що проявлялось в наростанні клінічних симптомів інтоксикації та змінах лабораторних даних. Так, добовий діурез у хворих з ГНН у 1-й день після поступлення в стаціонар був знижений у порівнянні з нормою у 14,4 рази і становив $102 \pm 41,42$ мл ($P < 0,05$), концентрація сечовини була збільшена в 5,6 рази, креатиніну — в 4,1рази (відповідно $31,28 \pm 3,10$ ммоль/л та $0,53 \pm 0,21$ ммоль/л, $P < 0,05$). По нашим даним, наростання концентрації натрію в сечі відмічається швидше ніж наростання азотистих шлаків в крові (так вже через 2 години після гіпотонії концентрація натрію в сечі > 35 ммоль/л), що дозволяє рекомендувати визначення натрію в сечі в якості раннього визначення діагностичного критерію розвитку ГНН.

Раннє застосування сучасної медикаментозної та замісної ниркової терапії

при ГНН дозволяє усунути гістоксичну гіпоксію і являється засобом попередження розвитку поліорганної недостатності, так як ГНН являється не тільки ускладнення ендотоксикозу, але і значно підсилює його.

На 5-й день показники добового діурезу були в межах норми ($P > 0,05$), показники сечовини були збільшені уже в 4,0 рази, а креатиніну — в 3,5 рази (відповідно $22,64 \pm 3,68$ ммоль/л та $0,45 \pm 0,13$ ммоль/л, $P < 0,05$).

Критерієм завершення медикаментозної та замісної ниркової терапії являється повне відновлення видільної функції нирок.

Пізній початок замісної ниркової терапії негативно впливає на перебіг патологічного процесу, що і визначає високу летальність при ГНН.

Висновки

1. Оцінка кількісного та якісного складу сечі дозволяє виявити ГНН на ранніх стадіях. Для раннього виявлення пошкодження нирок найбільш інформативні вивчення концентрації натрію в сечі; добової екскреції азотистих метаболітів.
2. Діагностика початкової стадії ГНН дозволяє уникнути розвитку ануричної форми ГНН.
3. Відсутність вираженого діуретичного ефекту при наростанні азотистих шлаків більш ніж в 1,5 разів необхідно вважати показом для початку проведення замісної ниркової терапії.
4. Ранній початок екстракорпоральної детоксикації дозволяє попередити розвиток поліорганної недостатності та сприяє зниженню летальності при ГНН.

Література

1. Шейман Дж.А. Патофизиология почки: пер. с англ. – М.: Восточная книжная компания, 1997. – 224 с.
2. Бакалюк О.Й., Панчишин Н.Я., Дзага С.В. Синдром ендогенної інтоксикації, механізми виникнення, методи ідентифікації. – Вісник наукових досліджень. – 2000. – №1(17). – С.11-13.

3. Вандер А. Физиология почек. – СПб.: издательство “Питер”, 2000. – 256 с.
4. Ватазин А.В., Круглов Е.Е., Фомин А.М. и др. Интегрированный гемодинамический ответ на гемофильтрацию и перитонеальный диализ у больных с острой почечной недостаточностью // Анестезиология и реаниматология. – 2002. – №2. – С.60-62.
5. Кижаяева Е.С., Закс И.О. Полиорганная недостаточность в интенсивной терапии // Вест. интенс. терапии. – 2004. – №1. – С.14-18.
6. Сепсис: Клинико-патофизиологические аспекты интенсивной терапии : Рук. для врачей / В.В. Мороз, В.Н. Лукая, Е.М. Шифман и др. – Петрозаводск : Интел-Тек, 2004. – 291с.
7. Бирюкова Л.С., Пурло Н.В., Денисова Е.Н. и др. Применение постоянной высокообъемной гемодиализации у больных с сепсисом и полиорганной недостаточностью // Анест. и реаниматол. – 2005. – №2. – С.69-72.
8. Гранкин В.И., Хорошилов С.Е. Актуальные вопросы лечения острой почечной недостаточности при синдроме длительного сдавления // Анест. и реаниматол. – 2005. – №2. – С.59-61.
9. Ливанов Г.А., Михальчук М.А., Калмансон М.Л. Острая почечная недостаточность при критических состояниях. – СПб. : Издательский дом СПбМАПО, 2005. – 204 с.
10. Ямпольский А.Ф., Еремеева Л.Ф. Заместительная терапия при синдроме почечной недостаточности // Анест. и реаним. – 2006. – №6. – С.26-30.
11. Хорошилов С.Е., Павлов Р.Е., Смирнов С.Г., Ильченко А.М., Жолинский А.В. Экстракорпоральная коррекция водно-секторальных нарушений при сепсисе, осложненном острой почечной недостаточностью // Российский медико-биологический вестник имени академика И.П. Павлова. – 2007. – №4. – С.6-8.
12. Ермоленко В.М., Михайлов Н.А., Батердене С. Уремический синдром и уремические токсины (обзор литературы). – Нефрология и диализ. – 2008. – Т.10. – №3. – С. 182-192.
13. Воротынцев С.И. Сбалансированная инфузионная терапия при операциях с большой кровопотерей // Украинский химиотерапевтический журнал. – 2008. – №1-2. – С.108-110.
14. Владыка А.С., Суслов В.В., Тарабрин О.А. Инфузионная терапия при критических состояниях. – К. : Логос, 2010. – 274с.
15. Лишнева В.Ю. Посиндромная инфузионная терапия в практике врача-терапевта // Украинский химиотерапевтический журнал. – 2010. – №1-2. – С.21-23.
16. Курсов С.В. Гідродинаміка у хворих з абдомінальним сепсисом при низьких оцінках за шкалою APACHE-II // Харківська хірургічна школа. – 2011. – №6. – С.89-92.
17. Рациональная инфузионная терапия / В.И. Черний, А.Н. Колесников, К.Н. Олейников и др. – Донецк : Издатель Заславский А.Ю., 2012. – 184 с.
18. Adassi Z.A., Hoffman A., Better O.S. Acute renal failure complicating muscle crush injury // Semin Nephrol – 1998. – Vol.18. – P.558-565.
19. Basi S., Pupim L.B., Simmons E.M. Et al. Insulin resistance in critically ill patients with acute renal failure // Am J Physiol Renal Physiol. – 2005. – Vol.289. – P.259-264.
20. Effect of fluid loading with saline or colloids on pulmonary permeability, oedema and lung injury score after cardiac and major vascular surgery / J. Verheij, A van Lingen, P.G.H.M. Raijmakers [et al.] // British Journal of Anaesthesia. – 2006. – Vol.96, №1. – P.21-30.
21. Bagshaw S., Langenberg C., Wan L. et al. A systematic review of urinary findings in experimental septic acute renal failure // Critical Care Medicine. – 2007. – Vol.35. – P.1592-1598.
22. A rational approach to perioperative fluid management / D. Chappell, M. Jacob, K. Hofmann-Kiefer, P. Conzen, M. Rehm // Anesthesiology. – 2008. – Vol.109, №4. – P.723-740.
23. Jacob M. Perioperative fluid administration: another form of “worklifebalance” / M. Jacob, D. Chappell, M. Rehm // Anesthesiology. – 2011. – Vol.114, №3. – P.483-484.

References

1. Shayman J.A. Renal Patophysiology : translated from English. – Moskow : Eastern book company, 1997. – 224 p. (in Russian)
2. Bakalyuk O.Y., Panchyshyn N.Ya., Dzaha S.V. Syndrome of endogenous intoxication, mechanisms of origin, methods of identification. – Bulletin of Scientific Research. – 2000. – №1 (17). – P.11-13. (in Ukrainian)
3. Vander A Physiology of kidneys. – SPb.: “Piter” Pubkishing, 2000. – 256 p. (in Russian)
4. Vatazin AV., Kruglov Ye.Ye., Fomin AM. and oth. Integrated hemodynamic response to hemofiltration and peritoneal dialysis in patients with acute renal failure // Anesthesiology and reanimatology. – 2002.

- №2. – P.60-62. (in Russian)
5. Kizhaeva E.S., Zaks I.O. Multiple organ failure at intensive care // Bulletin of intensive care. – 2004. – №1. – P.14-18. (in Russian)
 6. Sepsis: Clinical and pathophysiological aspects of intensive care : Guideline for doctors / V.V. Moroz, V.N. Lukaja, E.M. Shifman and oth. – Petrozavodsk : IntelTek, 2004. – 291 p. (in Russian)
 7. Birjukova L.S., Purlo N.V., Denisova E.N. and oth. Application of High volume continuous hemodiafiltration in patients with sepsis and multiple organ failure // Anesthesiology and reanimatology. – 2005. – №2. – P.69-72. (in Russian)
 8. Grankin V.I., Horoshilov S.E. Actual questions the treatment of acute renal failure in a crush syndrome // Anesthesiology and reanimatology. – 2005. – №2. – P.59-61. (in Russian)
 9. Livanov G.A., Mihal'chuk M.A., Kalmanson M.L. Acute renal failure at critical conditions. – SPb. : Publishing House SpbMAPO, 2005. – 204 p. (in Russian)
 10. Jampol'skij A.F., Eremeeva L.F. Substitution treatment at a syndrome of renal failure // Anesthesiology and reanimatology. – 2006. – №6. – P.26-30. (in Russian)
 11. Horoshilov S.E., Pavlov R.E., Smirnov S.G., Il'chenko A.M., Zholinskij A.V. Extracorporeal correction of water-sectoral violations at sepsis, complicated by acute renal failure / Russian biomedical Herald named by academician I.P. Pavlov. – 2007. – №4. – P.6-8. (in Russian)
 12. Ermolenko V.M., Mihajlov N.A., Baterdene S. Uremic syndrome and uremic toxins (a review). – Nephrology and Dialysis. – 2008. – Volume 10. – №3. – P. 182-192. (in Russian)
 13. Vorotyntsev S.I. A balanced infusion therapy at operations with a large loss of blood // Ukrainian chemotherapeutic Journal. – 2008. – №1-2. – P.108-110. (in Russian)
 14. Vladyka A.S., Suslov V.V., Tarabrin O.A. Infusion therapy at critical conditions. – K. : Logos, 2010. – 274 p. (in Russian)
 15. Lishnevskaja V.Ju. Syndromal infusion therapy in the practice of therapist // Ukrainian chemotherapeutic Journal. – 2010. – №1-2. – P.21-23. (in Russian)
 16. Kursov S.V. Hydrodynamics in patients with abdominal sepsis at low scores on a scale APACHE II // Kharkiv surgical school. – 2011. – №6. – P.89-92. (in Ukrainian)
 17. Rational infusion therapy / V.I. Chernij, A.N. Kolesnikov, K.N. Olejnikov and oth. – Donetsk : The publisher Zaslavsky A Yu., 2012. – 184 p. (in Russian)
 18. Adassi Z.A, Hoffman A, Better O.S. Acute renal failure complicating muscle crush injury // Semin Nephrol – 1998. – Vol.18. – P.558-565.
 19. Basi S., Pupim L.B., Simmons E.M. Et al. Insulin resistance in critically ill patients with acute renal failure // Am J Physiol Renal Physiol. – 2005. – Vol.289. – P.259-264.
 20. Effect of fluid loading with saline or colloids on pulmonary permeability, oedema and lung injury score after cardiac and major vascular surgery / J. Verheij, A van Lingen, P.G.H.M. Raijmakers [et al.] // British Journal of Anaesthesia. – 2006. – Vol.96, №1. – P.21-30.
 21. Bagshaw S., Langenberg C., Wan L. et al. A systematic review of urinary findings in experimental septic acute renal failure // Critical Care Medicine. – 2007. – Vol.35. – P.1592-1598.
 22. A rational approach to perioperative fluid management / D. Chappell, M. Jacob, K. Hofmann-Kiefer, P. Conzen, M. Rehm // Anesthesiology. – 2008. – Vol.109, №4. – P.723-740.
 23. Jacob M. Perioperative fluid administration: another form of "worklifebalance" / M. Jacob, D. Chappell, M. Rehm // Anesthesiology. – 2011. – Vol.114, №3. – P.483-484.

Резюме

ПРОФИЛАКТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ОСТРОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Чаплик В.В., Литвинчук В.Г.

Львовский национальный медицинский университет имени Д.Галицкого

Представлен анализ диагностики и лечения 20-ти больных с острой почечной недостаточностью (ОПН). Доказано, что для раннего повреждения почек, кроме определения суточного диуреза, наиболее информативной является концентрация натрия в моче и суточная экскреция азотистых метаболитов. Раннее начало экстракорпоральной детоксикации позволяет предупредить развитие полиорганной недостаточности и способствует снижению летальности при ОПН.

Ключевые слова: острая почечная недостаточность; экскреция; азотистые метаболиты.

Summary

PREVENTION AND TREATMENT OF
ACUTE RENAL FAILURE

Chaplyk V.V., Lytvynchuk V.H.

*Danylo Halytsky Lviv National Medical
University*

In the article there is presented the analysis of diagnostics and treatment of 20 patients with acute renal injury (ARI). It is proved that for early kidney injury, in addition to determining the daily urine output, most informative is the

concentration of sodium in the urine and daily excretion of nitrogenous metabolites. Early initiation of extracorporeal detoxification helps to prevent the polyorganic insufficiency and helps to reduce mortality at ARI.

Keywords: *Acute renal injury; excretion; nitrogen metabolites.*

*Впервые поступила в редакцию 09.09.2015 г.
Рекомендована к печати на заседании
редакционной коллегии после рецензирования*

УДК: 616.12 – 005.4 + 616.72 – 007.24] – 036.8: 615.838

**САНАТОРНО-КУРОРТНА РЕАБІЛІТАЦІЯ ХВОРИХ З ІШЕМІЧНОЮ
ХВОРОБОЮ СЕРЦЯ, ПІСЛЯ ХІРУРГІЧНОЇ РЕВАСКУЛЯРІЗАЦІЇ
МІОКАРДУ В СПОЛУЧЕННІ З ОСТЕОАРТРОЗОМ**

Бабов К.Д., Колоденко О.В.

ДУ «НДІ медичної реабілітації та курортології МОЗ України»

Розроблені лікувально-реабілітаційні комплекси санаторно-курортної реабілітації пацієнтів з ішемічною хворобою серця після хірургічної реваскуляризації міокарда в сполученні з остеоартрозом. Показано, що використання запропонованої програми лікування сприяє зниженню больових відчуттів та зменшенню функціональної недостатності в суглобах, а також підвищує якість життя пацієнтів.

Ключові слова: ішемічна хвороба серця, реваскуляризація міокарду, остеоартроз, санаторно-курортна реабілітація

Незважаючи на досягнуті в останні десятиріччя успіхи в профілактиці та лікуванні ішемічної хвороби серця (ІХС), вона все ще є однією з найбільш актуальних проблем сучасної кардіології. ІХС є причиною половини випадків смерті від хвороб системи кровообігу [4]. І це при тому, що в загальній структурі смертності від усіх захворювань на кардіоваскулярну патологію приходиться більше 50 % [7]. Загальновідомо, що частота розвитку ІХС різко збільшується з віком [3].

В той же час остеоартроз (ОА) є лідируючою причиною хронічної непрацездатності та істотного зниження якості життя пацієнтів. ОА уявляє собою найбільш актуальну проблему в загальнотерапевтичній практиці. Це захворювання суглобів, що найбільш часто зуст-

річається та асоційоване із віком: ОА складає 40-60 % дегенеративних захворювань кітково-м'язової системи, в цілому цією хворобою страждають близько 15 % населення Земної кулі [8].

Клінічний досвід та дані багаточисельних рандомізованих досліджень свідчать проте, що ОА часто зустрічається із соматичною патологією, а саме артеріальною гіпертензією, ІХС, ожирінням, цукровим діабетом та інш. [2, 5].

Найбільшу увагу дослідників привертає розповсюджене сполучення ОА та серцево-судинних захворювань, що обумовлено як загальними патогенетичними механізмами виникнення запального процесу в періхондріальних тканинах та в ендотеліальній оболонці судин, так і обмеженням фізичної активності, що по-